

REVISTA

Alergia

MEXICO

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEXICANA DE ALERGIA E INMUNOLOGIA, A.C.

Editorial

La edad de oro del doctor Carlos Canseco González: el hombre, el médico, el rotario..... 2
Sandra N. González Díaz, Gabriela Galindo de Jaime, José I. Canseco Villarreal

Diagnóstico de la rinosinusitis crónica 6
José I. Canseco Villarreal

Prevalencia de rinosinusitis. Estadística enero-diciembre 1993 8
Juan Angel González Escamilla, Sandra González Díaz, Gabriela Galindo de Jaime, Carlos Canseco González

* Fisiopatología de la rinosinusitis crónica..... 12
Sandra N. González Díaz

Rinosinusitis crónica, síntomas predominantes en menores de 14 años que acudieron al centro regional para la prevención y el tratamiento de las enfermedades alérgicas 16
Juan de Dios Mógica Mógica, Gabriela Galindo Rodríguez, Sandra Nora González Díaz, Juan Angel González Escamilla, Carlos Canseco González

Tratamiento de la rinosinusitis crónica 19
Gabriela Galindo de Jaime

Hiperrreactividad de las vías aéreas y alergia respiratoria en niños..... 22
PREVENTIA - Aspectos generales del estudio

Registrada en Index Medicus

Periódica-Centro de Información Científica y Humanística (CIH-UNAM)

Health Sciences Serials (SERLINE) Bibliomex (UNAM) Excerpta Médica

Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT)

Centro Nacional de Información y Documentación en Salud (CENIDS)

Index Medicus Latinoamericano (IMLA)

ISSN 00025151

Fisiopatología de la rinosinusitis crónica

Sandra N. González Díaz*

Resumen

La respuesta inflamatoria de las vías aéreas superiores, ocasionada por infecciones virales y/o bacterianas, constituye la causa más común de consulta médica y la rinosinusitis una complicación frecuente. Las alteraciones en los mecanismos de inmunidad local y sistémica son factores que favorecen el desarrollo de la rinosinusitis. La participación de mediadores derivados del eosinófilo es también un factor importante en la fisiopatología de la inflamación de la mucosa nasal.

Palabras clave: inmunidad local, inmunidad sistémica, eosinófilo.

Introducción

Las enfermedades inflamatorias del tracto respiratorio superior causadas por virus y bacterias constituyen la causa más común de consulta al médico debido al malestar que produce invalidez y ausentismo laboral y escolar.

Algunos estudios epidemiológicos han demostrado que los rinovirus son la causa más frecuente del resfriado común, y juegan, además, un papel importante en las infecciones de los senos paranasales, exacerbaciones de bronquitis crónica y crisis de asma. El resfriado común es una enfermedad compleja, producida por una gran diversidad de virus antigénicamente distintos, y su tratamiento es un problema.

Así, es obvio que se requieren nuevas estrate-

Abstract

The inflammatory response in the upper airways secondary to viral or bacterial infection is frequent cause of medical attention and rhinosinusitis a common complication, changes in local and systemic immunity could facilitate the presence of sinusitis. Mediators derived from eosinophil could be also an important factor to develop nasal inflammation.

Key words: local immunity, systemic immunity, eosinophil.

gias para controlar las infecciones respiratorias superiores. El conocimiento para el combate de este problema requiere una comprensión profunda de dos mecanismos básicamente diferentes que parecen controlar la población bacteriana, y el tamaño de una especie o cepa dada en la superficie mucosa, a saber:

- 1) Mecanismos inmunitarios locales.
- 2) Actividad antagónica de otras especies bacterianas que constituyen la flora normal.

Ambos mecanismos pueden funcionar independientemente.

Debido a la disponibilidad de múltiples antibióticos y vacunas el médico tiene que decidir cuál prescribir con base en el conocimiento del aumento en la incidencia de sinusitis y otitis media causadas por una población creciente de bacterias resistentes a los antibióticos de uso común. Algunas de estas bacterias, como *Haemophilus influenzae* no tipificable, se han considerado como comensales normales del tracto respiratorio superior.

* Profesor del Centro Regional para la Prevención y el Tratamiento de las Enfermedades Alérgicas. Hospital Universitario, Facultad de Medicina, UANL.

El propósito de esta revisión es describir brevemente el sistema inmunitario secretor de la mucosa del tracto respiratorio superior, la relación fisiopatológica de la interacción de las enfermedades de las vías aéreas superiores e inferiores, el papel de la flora residente normal en la interferencia bacteriana.

Inmunología del aparato respiratorio superior

La inmunología de la mucosa del aparato respiratorio superior requiere una detallada comprensión de la fuente de células inmunocompetentes que pueblan la membrana mucosa de éste. El tejido linfóide del anillo de Waldeyer, (constituido por amígdalas palatinas, nasofaríngeas, adenoides y sublinguales) representa probablemente el tejido linfopitelial más importante del tracto respiratorio superior. La mucosa nasal es también la primera línea de defensa contra agentes inhalados virales, bacterianos y de otro tipo.

Inmunología de la mucosa nasal

La mucosa que recubre la cavidad nasal está protegida por el sistema inmunitario secretor, el cual se encuentra controlado por un sistema regulador complejo. El sistema secretor de la IgA es de capital importancia como parte del mecanismo de "exclusión inmunitaria", así como de sus propiedades fisicoquímicas, por lo que es conveniente insistir brevemente en su capacidad de prevenir la absorción de las bacterias o partículas virales en la superficie del epitelio nasal.

Se ha observado que la IgA secretora reduce la carga superficial negativa y la fragilidad a la interacción hidrofóbica, además de reducir la fagocitosis bacteriana por leucocitos polimorfonucleares. En contraste, la IgG hiperinmune producida en respuesta a cepas virulentas de bacterias, desencadena un efecto hidrofóbico, y promueve la fagocitosis *in vivo* e *in vitro*.

La capa de mucopolisacáridos de la mucosa nasal actúa como barrera física contra la penetración de material particulado y molecular, no sólo mediante la limpieza mecánica del sistema

mucociliar, sino también mediante un mecanismo inmunitario local de IgA secretora. Posee, además, otros mecanismos no específicos, como la liberación de lactoferrina y lisozima; siendo la lactoferrina una proteína fijadora de hierro con efecto bactericida y bacteriostático sobre bacterias y *Candida*.

Otra función inmunológica de la mucosa nasal puede estar relacionada con la producción local de anticuerpos contra un antígeno inhalado. Es probable que la entrada de la mayoría de los antígenos a la mucosa nasal sea impedida por la denominada "exclusión inmunitaria". Específicamente se inhibe la adhesión de organismos, tales como *H. influenzae* no tipificado y *Streptococcus pneumoniae* a la mucosa nasal y nasofaríngea.

Funciones de los senos paranasales

Estas cavidades son estructuras que influyen en la respiración, la fonación, el calentamiento y la olfacción (Austin, Dretnerr, 1974). Se ha postulado que los senos pueden actuar como reguladores de la presión parcial durante la respiración, evitando el desarrollo de presiones altas intensas. La presión parcial de O₂ en el antro maxilar es de 117 mmHg y en la sinusitis baja a 75 mmHg. Austin, en 1974, relacionó la presencia de dolor en el seno con presiones parciales de O₂ bajas.

En un área de 140-170 cm² de mucosa nasal, el aire se acondiciona, dándole una humedad relativa del 79% y una temperatura de 36°C además de limpiarlo. Posee vibrisas, flujo laminar por los cornetes, moco y trismo ciliar que efectúan su función mientras el aire pasa de la nariz a las coanas en un tiempo de 0.25 seg.

Los senos paranasales pueden afectarse por:

1. Malformaciones craneofaciales.
2. Desviación septal, hipertrofia adenoidea, pólipos nasales.
3. Barotrauma, natación, cambios bruscos de temperatura.
4. Alergias, fibrosis quística, inmunosupresión.
5. Estancias en guarderías, tabaquismo, contaminación ambiental.
6. Origen dentario, cuerpos extraños.

La microbiología está representada por: *H. influenzae*, *S. aureus*, *M. catarrhalis*, *Klebsiella pneumoniae*, *S. pyogenes* y, además, en 50% de los casos por gérmenes anaerobios. La sinusitis micótica es rara en niños y más frecuente en pacientes inmunodeprimidos, predominando el *Aspergillus* y una nueva entidad: la sinusitis micótica alérgica por hongos (*Dematiaceas dreschleria*).

Las alteraciones histológicas pueden llegar a formar quistes, pólipos, microabscesos, hiperplasia y metaplasia escamosa, edema, filtración y fibrosis.

El sitio "central" de la fisiopatología es el complejo osteomeatal, cuando éste se obstruye (mucosa hiperplásica) se originan una serie de eventos: queda el seno paranasal al vacío, con presión negativa, existe un trasudado de mucosa, reabsorción de aire, hiperplasia mucosa, edema, etc., que perpetúan la obstrucción del orificio de drenaje, y ocasionan la extensión de la inflamación a otros orificios de drenaje, debido a que en esta pequeña área drenan los senos maxilares, etmoidales anteriores y frontales.

Demostración de la participación del eosinófilo en la sinusitis crónica

Se ha reconocido que existe una relación entre el tracto respiratorio superior e inferior, y esta información proviene desde el siglo pasado. De hecho, después de revisar 1,074 casos de asma Rackemann y Tobey, en 1929, escribieron que "las lesiones en la nariz y en los senos paranasales... pueden desarrollarse de la misma causa fundamental, como el asma por sí misma".

Utilizando biopsias de tejido obtenido de pacientes operados por sinusitis crónica, se revisó el papel de los eosinófilos en la inflamación crónica de los senos paranasales por estudios de inmunofluorescencia, localizándose la proteína básica mayor. Estos estudios demostraron una estrecha asociación entre la presencia de depósitos extracelulares de proteína básica mayor y el daño al epitelio de los senos paranasales. La histopatología del epitelio respiratorio parece ser similar a la descrita para el asma bronquial. La asociación entre la

infiltración de eosinófilos y la liberación de proteína básica mayor dentro de las células epiteliales, proveniente del eosinófilo, tiene un efecto de daño al epitelio comprobado por técnicas de inmunofluorescencia.

Bibliografía

1. Orr WC, Cohen DE. The nose at night. *Anatomic and Physiologic Considerations* 1993.
2. Bojsen-Moller F. Glandulae nasals anterior in the human nose. *Ann Otol* 1985; 74: 363.
3. Cauna N, Cauna D, Hinderer KH. Innervation of human nasal gland. *J Neurocytol* 1972; 1: 49.
4. Middleton. Structure and ultrastructure of the nose (chapter one). 1984.
5. Cohen GA, Macpherson GA, Golembesky Henry, Jalowayski Alfredo, Connor RD. Normal nasal cytology in infancy. *Annals of Allergy* 1985; 54: (2).
6. Meltzer EO, Jalowayski A. Nasal cytology in clinical practice. *American Journal of Rhinology* 1994.
7. Nasal cytology in clinical practice and research. Workshop 761. 50th Annual Meeting, Anaheim California. American Academy of Allergy & Immunology, 1994.
8. Solano G, Schturman R. Comparative cytology of nasal secretions and nasal mucosa in allergic rhinitis. *Ann Allergy* 1986; 56: 521.
9. Bryan MP, Bryan WTK. Cytologic diagnosis in allergic disorders. *Otolaryngol Clin North Am* 1974; 7: 637.
10. Murray AB, Anderson DO. The epidemiologic relationship of clinical nasal allergy to eosinophils and to goblet cells in the nasal smear. *J Allergy* 1979; 43: 1.
11. Escajadillo JR. Oídos, nariz y garganta. 1991, Manual Moderno.
12. Backer DC, Strauss RB. The physiological treatment of nasal obstruction. *Clinic in Plastic Surgery* 1974; 4: (1).
13. King Malcolm. Mucus and mucociliary clearance. Basic of RD American Thoracic Society (American Lung Association).
14. Research Review. Mucociliary clearance: Do viral URIs alter cilia structure? *Respiratory Medicine Today* 1 (4).
15. Guus SMJ, Duchateau, Pharm D, Graamans Kees, Zuidema Jan, Merkus Frans. Correlation between nasal ciliary beat frequency and mucus transport rate in volunteers. *Laryngoscope* 1985; 95.
16. Hubble MA, Jalowasky A, Meltzer EO, Kemp JP. Saccharin/bismuth subgallate test for nasal mucociliary clearance: An improved method. Abstract American Academy Allergy/Immunology, 1986.
17. Grossan M. Mucociliary activity a clinical View. Archives Otolaryngol, presented scientific exhibit, 1975.
18. King Malcolm, Macklem Peter. Rheological properties of microliter quantities of normal mucus. Meakins Christie

Lab, McGill University Clinic, Royal Victoria Hospital, Montreal, Quebec H3A 2B4, Canada.

19. Pysher T. Ciliar dysmorphology. *Pediatric Pathology* 1984; 8 (2).
20. S. Van der Baan AJP, Vecrman GAK, Heidendahl W, den Hollander. L Feenstra. Primary ciliary dyskinesia and nasal mucociliary clearance. *Respiration* 1987; 52: 69-75.
21. Rossman CM, Newhouse MT. Primary ciliary dyskinesia: evaluation and management. *Pediatric Pulmonology* 1988; 5: 36-50.
22. Hillel SK, Hatch G, Delors G. Nasal lavage as a tool in assessing acute inflammation in response to inhaled pollutants. *Toxicology* 60,15-25. Elsevier Scientific Publisher Ireland Ltd. 1990.
23. Sturgess, Chao, Wong, Aspin, Turner. Cilia with defective radial Spokes. *The New England Journal of Medicine* 1979.
24. Bellusi PB, Ciampoli E De Seta. Experiences in the determination of nasal mucociliary transport time. *Acta Otolaryngol (Stockh)* 1984; 97: 319-323.
25. Yergin B, Saketkhoo K, Michaelson E, Serafini S, Sackner M. A roentgenographic method for measuring nasal mucous velocity. *American Journal of Otolaryngol* 1982; 108.
27. Hasegawa M, Kern E. The human nasal cycle. *Mayo Clin Proc* 1977; 52.
28. Juto JE, Lundber C. Variation in nasal mucosa congestion during rest. *Acta Otolaryngol (Stock)* 1984; 98: 136-139.
29. Cauwenberge & Grote JJ. Nasal hyperreactivity. Proceedings of Symposium held in Almere, The Netherlands, 1983.
30. Anggard A. Nasal Autonomic innervation with special reference to nasal hyperreactivity and allergy. *Nasal Hyperreactivity Proceeding* 1983; 13-21.
31. R Eccles. Central regulation of nasal vasomotor and secretory activity. *Nasal Hyperreactivity Proceeding* 1983; 21-25.
32. T McCaffrey. Nasal Respiratory reflexes. *Nasal Hyperreactivity Proceeding* 1983; 15-19.
33. Proctor D, Swift D. The Nose. A defence against the atmospheric environment. Environmental Medicine Johns Hophkins School of Hygiene and Public Health. 1971.
34. Hildinf AC, Filipi AN & Elstrom JH. *Archs Envir Health* 1967; 15: 584-588.
35. Proctor DF. Handbook of physiology-respiration. Washington American Physiology Society, 1964: 309-345.
36. Principiato Jerold J, Wolf Pamela. Pediatric nasal resistance. *Laryngoscope* 1985; 95.
37. Salman SD, Proctor DF, Swift D. The nasal resistance: description of a method and effect of temperature and humidity changes. *Ann Otol* 1971; 50.
38. Calhoun Karen, House W, Hokanson JA, Quinn B. Normal nasal airway resistance in noses of different sizes and shapes. *Otolaryngol Head and Neck* 1990; 103 (4).
39. Sipilä JI, Suopaa JTK. The effect of the nasal cycle on the rhinomanometric results of nasal provocation test. Department otolaryngology Turku University Hospital. Turku, Finland. Page 29. Symposium Rhinology.
40. Hasegawa M, Ohki M, Kurita N. Effects of posture on the nasal cycle. *American Journal of Rhinology* 1990; 11 (3).
41. Buttler J. The work of breathing through the nose. *Clin Sci* 1960, (1955).
42. Kern E. The noncycle nose. Rochester Minn, Tesis of the American Laryngological, Rhinological and Otolological Society. *Rhinology* 1981; 19:59-74.
43. Poul S. Rhinometric measurements for determination of the nasal cycle. Ear, Nose and Throat Department University Clinic Righospitalet, Copenhagen.
44. Ishii-J, Ishii-T, Ito-M. The nasal cycle in patients with autonomic nervous disturbance. *Acta Otolaryngol (suppl-stock)* 1993; 506: 51-56.
45. Solow B, Greve H, Copenhagen. Rhinomanometric recording in children. *Rhinology* 1980; 18: 31-42.
46. Dalston R, Warren D, Dalston ET. A preliminary investigation concerning the use of nasometry in identifying patients with hyponasality and/or nasal airway impairment. *Journal of Speech and Hearing Research* 1991; 34: 11-16.